

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE 1089

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CATALOGNE André Jean

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 22 Mai 1915 à Grand Bassam (Côte d'Ivoire)

De l'Origine Digestive de Certains Purpuras

QUELQUES CAS DE PURPURAS
AVEC LÉSIONS INTESTINALES

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

M. GERMAIN, Imprimeur-Editeur

92, Rue de Rennes, Paris - VI.

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

CATALOGNE André Jean

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 22 Mai 1915 à Grand Bassam (Côte d'Ivoire)

De l'Origine Digestive de Certains Purpuras

QUELQUES CAS DE PURPURAS
AVEC LÉSIONS INTESTINALES

Président : M. LEMIERRE, Professeur.

M. GERMAIN, Imprimeur-Editeur
92, Rue de Rennes, Paris - VI.

1939

LE DOYEN..... TIFFENEAU.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	SIROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutiques générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL - LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LCEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	JENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-Sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BENARD (Henri) ..	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
EESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) ..	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY - VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ...	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT - DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY - BERT.	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU - LEMAIRE	Parasitologie.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL- LERY - RADOT..			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

In memoriam

A MA MERE

En témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma respectueuse affection.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

*Professeur de clinique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard
Membre de l'Académie de Médecine*

qui nous a fait le grand honneur de bien
vouloir présider cette thèse.

Qu'il nous permette de lui apporter
ici le témoignage de notre profonde re-
connaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR BRODIN,
Médecin de l'hôpital des Petits-Ménages

qui nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance, nous a fait bénéficier de son précieux enseignement et de ses conseils éclairés et a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre profonde gratitude et de notre respectueux dévouement.

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER,
Professeur de Thérapeutique à la Faculté
Médecin de l'hôpital La Pitié.

Hommage respectueux de notre bien
sincère reconnaissance.

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY,
Professeur de clinique thérapeutique médicale à la Faculté
Médecin de l'hôpital La Pitié.

Témoignage de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE,
Accoucheur de l'hôpital Lariboisière.

Hommage respectueux de notre bien
vive reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

(Stages)

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMGARTENER

(External)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PROUST, in memoriam.

MONSIEUR LE PROFESSEUR, agrégé BROCC.

MONSIEUR LE DOCTEUR BRODIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY.

INTRODUCTION

Le groupe des purpuras dits primitifs semble devoir se restreindre au fur et à mesure que des nouvelles recherches permettent d'éclaircir leur étiologie.

Récemment, quelques cas de purpuras que notre Maître, M. le Professeur Brodin, a bien voulu nous permettre d'observer dans son service, ainsi qu'un cas très aimablement mis à notre disposition par M. le Professeur Binet nous sont apparus sans étiologie nettement définie, mais coïncidant tous avec des lésions intestinales importantes. Aussi nous a-t-il paru intéressant d'envisager la possibilité d'une origine digestive et en particulier intestinale de certains purpuras.

Interrompu par les circonstances actuelles, nous avons dû cesser brusquement notre travail. Nous nous en excusons, escomptant les poursuivre ultérieurement.

Nous nous sommes simplement proposés de publier nos observations, en mettant en évidence les lésions intestinales que nous avons constatées, d'étudier leur rôle et d'exposer les quelques recherches bibliographiques que nous avons pu faire.

Nous ne voudrions pas aborder notre sujet, sans adresser nos bien sincères remerciements à notre Maître M. le Professeur Brodin qui, nous ayant inspiré l'idée de ce travail, nous a mis à même de le poursuivre, et à M. le Professeur Binet dont l'extrême obligeance nous a grandement aidé.

QUELQUES CAS DE PURPURAS AVEC LÉSIONS INTESTINALES

Dans la pathologie générale, l'intestin tient une place considérable, ses fonctions sont multiples : motrice, sécrétrice, absorbante... — en relation directe avec le monde extérieur, traversé chaque jour par la masse alimentaire, séjour des microbes aérobie et anaréobie et divers, voie d'élimination pour les substances toxiques et les germes infectieux, l'intestin est exposé à de nombreuses maladies. En plus des lésions acquises, il peut être le siège des lésions congénitales, de malformation. Le retentissement de son atteinte sur l'organisme est bien connu et s'explique aisément.

Si bien souvent sa pathologie est nette, attirant d'emblée l'attention, il est des cas où elle se trouve plus effacée. Les signes cliniques peuvent être frustes, l'interrogatoire pauvre en renseignements, les troubles fonctionnels ne gênant pas le malade, ou ce dernier s'observant assez mal. En plus d'un interrogatoire soigné et d'un examen minutieux, dont nous ne voulons aucunement diminuer l'importance, le rôle de l'examen radiologique, principalement l'étude du transit intestinal après absorption de substances opaques, et le lavement baryté, prendra alors toute sa valeur. On parviendra ainsi à mettre en évidence des lésions, qui avaient pu passer inaperçues, à rattacher des troubles à leur cause qui n'apparaissaient pas nettement jusqu'alors. D'ailleurs, même avec une symptomatologie fonctionnelle et physique riche, l'examen radiologique n'est pas d'un

moindre intérêt, permettant de préciser les lésions qui sont en cause.

Appliquant l'enseignement de notre Maître, M. le Professeur Brodin, nous avons, sous sa bienveillante direction, approfondi l'examen digestif des malades dont nous publions l'observation. Il nous a été permis de déceler ainsi chez eux des lésions manifestes.

OBSERVATION I

M. Heu..., âgé de 77 ans, entre au service de médecine de l'hôpital des Petits-Ménages, le 4^{er} mai 1939, pour un purpura ecchymotique des membres inférieurs, survenu spontanément, semble-t-il, quinze jours auparavant.

Il présente, en effet, une grande ecchymose de la jambe gauche, surtout nette au mollet, remontant en avant jusqu'au tubercule antérieur du tibia, de couleur lie de vin. La peau est écailleuse, sèche, ne se plisse pas; on perçoit une certaine sensation de tension, accompagnée d'une légère sensibilité, mais pas de modifications de la chaleur locale.

Sur la cuisse gauche, et sur tout le membre inférieur droit, se trouvent de nombreuses taches hématiques sous-cutanées de couleur rouge violacée, disséminées, sans suffusion sanguine étendue.

Il n'y a pas d'autres lésions cutanées, pas d'hémorragies des muqueuses ni viscérales, pas de douleurs rhumatismales.

Il s'agit en somme d'un purpura simplex ecchymotique.

— Le temps de saignement normal : trois minutes.

— Le temps de coagulation un peu allongé : onze minutes avec rétraction sensiblement normal du caillot.

— Le signe du lacez est positif.

L'Anamnèse est absolument négative, ne permettant de découvrir aucune notion d'infection, d'intoxication alimentaire ou professionnelle, accidentelle ou chronique, aucune cause

mécanique, aucun traumatisme ne peuvent être invoqués, il n'y a pas d'antécédents homogéniques.

Le malade présente à son entrée dans le service une légère élévation thermique à 37°6-37°8 qui descend très rapidement à la normale.

L'appareil pulmonaire est absolument normal; aucun signe clinique pouvant suspecter une bacilliose n'est décelable; l'examen radiologique confirme la clinique.

Le cœur est normal. La tension artérielle est 15-8.

Les artères sont souples, les oscillations sont conservées aux deux membres inférieurs.

L'abdomen est normal. Le foie n'est pas augmenté de volume, non douloureux, et, mis à part le purpura, on ne peut cliniquement déceler de signes d'insuffisance hépatique. La rate n'est pas perceptible.

Il n'y a aucun trouble des réflexes ni de la marche.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à la distance.

Les réactions sérologiques sont négatives, ainsi que la recherche des antécédents et des stigmates de spécificité.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le taux de l'urée n'est pas augmenté.

La formule sanguine est la suivante :

Globules rouges	3.780.000
Globules blancs	6.000
Polynucléaires	79
Eosinophile	1
Mononucléaires	6
Lymphocytes	15

En fait l'examen complet ne nous permet pas de rattacher à étiologie précise ce purpura. Nous ne trouvons, en effet, ni cause mécanique, ni intoxication, ni infection, ni insuffisance hépatique nette, ni lésions viscérales ni nerveuses. ni anomalie marquée de la formule sanguine.

Cependant, un interrogatoire plus minutieux apprend l'existence d'une constipation chronique, mais il ne décèle aucun trouble digestif.

Un examen radiologique est alors demandé; il va nous permettre de mettre en évidence des lésions intestinales importantes. Le transit intestinal nous montre, en effet, la substance opaque étant absorbée au moment du premier examen :

Le premier jour à 9 heures : une très grande quantité de gaz sous-diaphragmatiques, et dans toute la moitié gauche de l'abdomen. Evacuation rapide de l'estomac avec jejunum également refoulé par les gaz.

Le premier jour à 17 heures : résidus gastriques. Stase iléale très importante. Le cadre colique n'est pas injecté.

Le deuxième jour à 9 heures : tout l'intestin est injecté jusqu'à la fin du transverse.

Le troisième jour à 9 heures : tout l'intestin est encore injecté, de l'angle droit à l'angle colique gauche.

Le lavement montre un très important dolichocolon portant à la fois sur le sigmoïde et le descendant. Le lavement opaque chemine très normalement.

L'atteinte digestive est donc nette : stase iléale, retard à l'injection du cœcum, retard à l'évacuation du gros intestin, très important dolichocolon; tels en sont les éléments essentiels.

Un lien de cause à effet peut-il être établi entre ces lésions intestinales et ce purpura, que rien ne paraît expliquer? Nous verrons plus loin si nous pouvons répondre par l'affirmative.

OBSERVATION II

M. Fer..., âgé de 78 ans, est hospitalisé aux Ménages le 22 mai 1939, pour un purpura ecchymotique des membres inférieurs, dont l'origine remonte à plusieurs mois, et s'étant brusquement accentué depuis plusieurs jours.

L'examen révèle des ecchymoses étendues des membres inférieurs, rouge violacé, avec de larges suffusions sous-cutanées; de nombreuses pétéchies périphériques. La main qui palpe ramène une impression de dureté, de tension, elle ne perçoit aucune modification de la chaleur locale.

Ce purpura prend lui aussi l'aspect d'un purpura simple, sans autres lésions cutanées, sans hémorragies.

— Le temps de saignement est dans les limites habituelles de deux minutes.

— Le temps de coagulation est prolongé à treize minutes, mais le caillot se rétracte bien.

— Le signe du lacet est négatif.

Appareil pulmonaire, système cardio-vasculaire sont normaux. La tension artérielle est à 16-8; les oscillations aux différents étages des membres inférieurs sont anormales, bien que quelques légères douleurs du mollet, à type de crampes musculaires, soient accusées.

L'examen de l'abdomen est lui aussi négatif, la rate à peine percutable, le foie de volume normal n'est pas sensible. Un toucher rectal ne révèle aucune lésion.

Le système nerveux ne présente pas d'anomalies.

Les recherches pour le dépistage d'une spécificité, cachée ou ignorée, sont infructueuses, tant au point de vue des antécédents des stigmates, que de la sérologie.

Il n'y a ni albumine, ni sucre dans les urines. Le chiffre de l'urée un peu élevée, à 0,50 paraît insuffisant, pour invoquer l'azotémie comme cause à ce purpura.

La numération globulaire demandée nous donne :

Globules rouges	4.180.000
Globules blancs	6.000
Polynucléaires neutrophiles	58
Polynucléaire basophile	1
Eosinophiles	4
Mononucléaires	8
Lymphocytes	29

L'étiologie paraît donc encore nous échapper.

De plus, aucun trouble digestif précis n'est accusé par le malade.

Un examen radiologique est cependant fait.

Le transit

Le premier jour à 9 heures : estomac petit, sans déforma-

tion ni liquide à jeun, sans passage au début; bulbe paraissant régulier, restant constamment injecté. L'évacuation est rapide après le décubitus sans arrêt duodénal.

A 17 heures : rien dans l'estomac ni le grêle. Cadre colique injecté jusqu'à l'angle gauche qui remplit ainsi que le colon gauche une énorme quantité de gaz, refoulant le transverse vers la droite.

Le 2^e jour à 9 heures : tout l'intestin est encore injecté avec coeco-ascendant en voie d'évacuation, mais persistance de baryte dans le bas-fond coecal.

Le 3^e jour à 9 heures : colon droit et transverse évacués, colon gauche assez fortement injecté, dilaté dans son ensemble et présentant des boucles anormales.

Le lavement.

Important dolichocolon.

Ce purpura paraît donc se rattacher au même groupe que le précédent.

OBSERVATION III

Cette observation s'oppose aux précédentes. Une étiologie bien classique et souvent invoquée existe : il s'agit d'une tuberculose pulmonaire et intestinale. Loin de nous l'idée de vouloir diminuer le rôle de la bacilliose. Après avoir exposé l'histoire de ce malade nous essaierons d'envisager l'action adjuvante de la lésion intestinale en elle-même.

Ce malade M. Boi..., âgé de 57 ans, est admis à l'hôpital des Ménages le 26 mai 1939 pour un purpura ecchymotique de la jambe droite.

Sur elle, en effet, on note une ecchymose ovulaire, de la taille d'une petite paume, surélevée, présentant une certaine sensibilité à la pression, accompagnée de taches purpuriques.

Il n'y a aucune hémorragie ni lésions cutanées.

— Le temps de saignement est de quatre minutes.

— Le temps de coagulation de treize minutes avec rétraction normale du caillot.

— Le signe du lacet est négatif.

A en croire l'interrogatoire, ce serait la première affection dont souffre le malade. Il semble cependant bien établi qu'il est porteur d'une bacillose ancienne : il est fatigué, amaigri, touse, et a une expectoration muco-purulente. D'ailleurs, à lui seul, l'examen clinique suffirait à l'existence de sa tuberculose.

Le sommet droit submate respire mal, on perçoit des craquements, il y a de la pectoriloquie haute et aphone. A gauche, le sommet sonne mal, mais en dehors d'une diminution du murmure vésiculaire, on ne noté aucun autre signe.

Radiologiquement, les lésions sont évidentes. A la scopie : obscurité de tout le sommet droit et de l'extrême sommet gauche.

La recherche des B. K. est positive.

Ces lésions suffisent à expliquer la courbe thermique irrégulière aux environs de 38.

L'abdomen est météorisé, sans point douloureux net; sans tuméfaction palpable. Le foie ne paraît pas augmenté de volume, cependant il existe un léger subictère des conjonctives. La rate est normale. L'examen nerveux est satisfaisant, les pupilles réagissent quoique un peu paresseuses.

Toutes les réactions sérologiques sont négatives.

On ne trouve ni sucre ni albumine dans les urines.

La numération globulaire montre une certaine anémie :

Globules rouges	3.640.000
Globules blancs	11.200
Plaquettes	150.000

Chez ce tuberculeux, l'existence de diarrhée et de constipation nous fit suspecter une localisation intestinale et pratiquer un transit digestif dont voici les résultats :

Premier jour à 9 heures : estomac sans liquide à jeun, anormalement contourné par des gaz avec faible évacuation pendant les premières minutes sans arrêt duodénal net.

A 17 heures : rien dans l'estomac. Le grêle est encore injecté d'un mélange de baryte et de gaz. Dans tout le cadre colique mélange d'une petite quantité de baryte et d'une énorme quantité de gaz.

Le 2^e jour : colon gauche injecté depuis l'angle gauche jusqu'à l'ampoule avec sigmoïde un peu à droite. Quelques taches de baryte dans le bas fond coecal. Rigidité de tout le colon gauche.

3^e jour à 9 heures : tout l'intestin est injecté.

La tuberculose intestinale apparaît donc évidente.

L'importance de la tuberculose est, nous l'avons dit, bien connue dans l'étiologie des purpuras. N'est-il pas possible de penser que la lésion intestinale en elle-même, sans préjuger de sa cause, a elle aussi un rôle? Ne peut-elle laisser passer, à travers la muqueuse ainsi touchée, les albumines toxiques?

OBSERVATION IV

Ce cas de purpura qu'il nous a été permis d'observer dans le service de M. le professeur Binet, présente lui aussi une étiologie souvent invoquée : une anémie dont nous n'avons pu trouver la cause, et qui a regressé au cours du traitement. Les lésions intestinales que nous avons notées, nous ont cependant paru susceptible de jouer un rôle dans sa genèse. Ce malade, M. Pa..., âgé de 61 ans, sans antécédents notables, est admis à l'hôpital Necker le 10 mai 1939 pour de larges ecchymoses apparues depuis un mois. Un matin au réveil, sans aucune cause précise, il constate des ecchymoses qui, en quelques jours se sont étendues, formant de larges plaques sur les membres inférieurs.

Il s'agit d'un purpura simplex.

— Le temps de saignement est de cinq minutes.

— Le temps de coagulation est de huit minutes avec rétraction normale du caillot.

— Le signe du lacet est négatif.

Depuis l'apparition de ce purpura le malade présente une teinte bistrée, légèrement subictérique qui pourrait en imposer pour une origine hépatique; mais une galactosurie est absolument normale.

Appareil pulmonaire et cardio-vasculaire sont normaux.

De même l'abdomen. Le foie est de volume normal, la rate

également. Le toucher rectal est négatif.

Aucune spécificité ne peut être décelée.

On ne note ni sucre, ni albumine dans les urines, la recherche des pigments et des sels biliaires y est négatif ainsi que celle du sang.

L'urée sanguine est à 0,77, mais là encore une origine azotémique ne semble pouvoir être invoquée; de plus, à cette période, la diurèse du malade est très nettement diminuée.

Fait intéressant à signaler, la glycémie au début à 1 gr. 81, descendra en quelques jours à un taux normal.

Différentes numérations globulaires ont montré une anémie marquée qui a rapidement regressé.

Le 11 mai :

Globules rouges	1.990.000
Globules blancs	3.500
Taux de l'hémoglobine.....	45 %
Valeur globulaire	1.17
Polynéutrophiles	62
Eosinophiles	4
Basophiles	2
Monocytes	8
Moyen monos	10
Lymphocytes	14

Le 20 juin :

Globules rouges	3.410.000
Globules blancs	4.000
Taux de l'hémoglobine.....	70 %

Par des examens répétés, nous n'avons pu rattacher cette anémie à sa cause.

L'examen clinique et radiologique du tube digestif avait là une indication de plus. En fait, il ne nous a pas montré de lésions pouvant expliquer cette anémie. Par contre, le lavement baryté nous a montré un dolichocolon très important, remplissant tout le petit bassin.

Le problème que pose cette anémie est extrêmement délicat. Le purpura au cours de toute anémie est fréquent. Mais là encore de la lésion intestinale ne nous semble pas mésesti-

mable. Pourquoi n'interviendrait-elle pas tout au moins comme facteur adjuvant?

Ainsi donc, au cours de ces quatre observations de purpuras, nous avons trouvé des lésions intestinales manifestes, soit isolées, soit associées à d'autres facteurs, dont, nous le répétons encore, nous ne voulons aucunement diminuer le rôle.

Stase iléale, retard à l'évacuation intestinale et surtout dolichocolons sont les lésions les plus marquantes.

Il nous a paru qu'il n'y avait pas simplement coïncidence entre ces purpuras et les affections intestinales et que nous pouvions les rattacher les uns aux autres.

Nous allons maintenant nous attacher à étayer notre conception de l'origine digestive de ces cas de purpuras et essayer d'en expliquer la pathogénie. Nous avons été, pour cela, grandement facilités par les différents auteurs que nous avons pu consulter et principalement par la lecture d'un très remarquable article de M. le Docteur Touraine, auquel nous nous sommes permis de faire de très larges emprunts.

LE PURPURA ET SON ORIGINE INTESTINALE SA PATHOGENIE

Le rôle du tube digestif, et principalement de l'intestin dans l'origine du purpura, n'est pas un fait d'acquisition récente. Nos recherches, malheureusement trop rapides, nous ont permis de le trouver invoqué à plusieurs reprises dans la littérature médicale et son mécanisme a été établi d'une façon très précise.

Dans son précis de dermatologie, M. le Docteur J. Darier ayant montré la parenté manifeste du purpura et de l'urticaire, recherchant leurs causes, écrit : « Les troubles digestifs jouent dans d'autres cas le principal rôle, notamment les dyspepsies gastriques, la dilatation stomacale, les maladies du foie, les vers intestinaux, la constipation habituelle. », et dans un autre chapitre il ajoute : « L'intestin est très fréquemment altéré dans les purpuras, ainsi qu'en témoignent la clinique et les autopsies. Je pense qu'il est très souvent l'origine de l'infection ou de l'intoxication dont relève le purpura. »

Dans ses *cliniques*, M. le Docteur Ramond, étudiant le purpura, cite à l'étiologie les infections digestives.

M. le Docteur Louis Rivet, se référant à Hayem et Lenoble, pense que certains cas de purpuras relèvent d'auto-intoxication digestive.

M. le Professeur Watrin croit de même que : « l'entérite dysentérique a une part certaine dans la genèse de certains purpuras ».

Les pédiâtres surtout ont beaucoup insisté sur ce rôle des lésions digestives et intestinales.

M. le Professeur Nobécourt, dans sa description gastro-entérite du nourrisson, écrit : « Dans les formes

cachectisantes et en particulier chez les atlepsiques se produisent des érythèmes étendus de coloration rouge-violacée... etc... du purpura pétéchial localisé à l'abdomen. »

Dans son si remarquable article : « Dermatoses et troubles de l'appareil digestif », M. le Docteur Touraine nous précise très clairement ce rôle des affections digestives à l'origine de certains purpuras. Il nous a surtout permis d'en bien comprendre la pathogénie. Nous ne saurions mieux faire que d'y puiser largement.

Faisant rentrer le purpura parmi les dermatoses d'auto-intoxications digestives, M. le Docteur Touraine écrit : « C'est dans l'intestin que se fait la digestion des albumines étrangères ingérées, c'est là encore que l'organisme fait son choix parmi les acides aminés de désintégration, pour construire la molécule albuminoïde de sa propre substance. Si la désintégration est viciée, incomplète, des polypeptides traversent la muqueuse intestinale, et par la circulation arrivent au foie où normalement elles sont fixées. Si cette barrière hépatique est rendue insuffisante par des lésions antérieures de l'organe, les albumines étrangères toxiques passent dans la circulation générale, parviennent aux viscères et à la peau et y provoquent des désordres variés... »

.....

La toxicité du liquide intestinal est due pour sa plus grande partie aux produits de désintégration des molécules albuminoïdes et surtout aux acides aminés...

.....

Le passage à travers la muqueuse intestinale des polypeptides toxiques est démontré par de nombreuses expériences, aussi bien chez l'homme (Rosenau et Anderson, Funck) que chez l'animal (Funck, Hajos); il est évidemment facilité par des lésions antérieures de la

muqueuse intestinale...

Des troubles mécaniques aident encore à cette traversée de la muqueuse. On connaît le rôle de l'hypomotricité, de l'atonie intestinale, de la stase, de la constipation; celle-ci se retrouve dans 70 % des prurits d'après Hermann et souvent dans les dermatoses par auto-intoxication. Les hernies (Jessner), la péri-appendicite (Blum et Terris), la péri-typhlite (Pagès), le dolichocolon, les sténoses intestinales (Hermann), l'augmentation de la pression intestinale ont le même effet.

Cette absorption se fait tout le long de l'intestin, mais plus particulièrement, semble-t-il, dans les colons.

Arrivées au foie les toxamines subissent l'action protéopexique et antitoxique de cet organe. Si l'action de celui-ci est altéré par des troubles antérieurs infectieux ou toxiques, une partie des toxamines ne sera pas fixée, débordera le seuil de cette activité devenue insuffisante et pénétrera dans la circulation générale.

Parvenues dans la circulation générale, toutes les substances toxiques cristalloïdes ou colloïdes subissent un nouvel effort de neutralisation de la part de l'organisme. Cet effort réside dans une dilution des substances toxiques, par un appel en exosérose du plasma interstitiel dans les vaisseaux. Il en résulte une diminution passagère du nombre des hématies, des leucocytes, du taux des albumines, un allongement du temps de coagulation.

Ce sont là les éléments du choc dit colloïdo-clasique ou hémoclasique, bien connu depuis les travaux de Vidal et de son époque, et qui précède les chocs périphériques viscéraux et cutanés (urticaire, eczéma, etc.).

En réalité, il ne semble pas s'agir comme on l'admet communément d'une destruction des éléments figurés ou des albumines. Une destruction comporterait une éli-

mination urinaire des déchets; or, cette élimination ne se produit que dans le cas très rare et spécial de l'hématoporphyrinurie ou de l'hémoglobinurie. D'autre part, les éléments sanguins du choc s'atténuent et disparaissent avec une rapidité qui est inconciliable avec une séparation histologique ou chimique. Il s'agit donc non pas d'une destruction mais d'une dilution passagère des éléments figurés ou dissous dans le sang, d'un véritable « œdème aigu du sang » que confirme l'existence d'une polyurie d'élimination au moment où le choc disparaît.

Si cette dilution sanguine suffit à neutraliser la substance toxique, les effets d'intoxication s'arrêtent là. Si un déséquilibre endocrino-sympathique un blocage du système réticulo-endocrinien diminue l'activité et la puissance de cette neutralisation la rende au moins partiellement insuffisante, la substance toxique parvient dans les différents organes et en particulier à la peau.

Elle y détermine un nouveau processus de dilution, caractérisée d'abord par de la vaso-dilatation : érythèmes divers, érythrodermie, purpura.

Ce sont en effet les prurits, les érythèmes, les érythrodermies, le purpura, l'urticaire, les divers types de prurigot, particulièrement chez l'enfant qui représentent les types les plus banaux de ces dermatoses d'auto-intoxication digestives.

.....

Quant au « Processus intime des réactions cutanées », bien des hypothèses ont été dénoncées : réveil biotrope de l'activité des microbes (staphylocoque, streptocoque, entérocoque), modification du terrain cutané (équilibre acido-basique, teneur en eau, chlorure, acides aminés, etc...) qui le rendrait plus réceptique pour les intoxications extérieures, déséquilibre endocrino-sympathique, troubles réflexes cutanés d'origine digestive.

Il est probable que ces divers facteurs s'associent dans un grand nombre de cas pour renforcer le plus puissant d'entre eux à mon avis, c'est-à-dire l'action directe sur la peau des substances toxiques élaborées dans l'intestin, surtout des acides aminés, en particulier de l'histamine. Ces toxamines ont été mal neutralisées par un foie déficient par une dilution sanguine insuffisante et sont arrivées à la peau. »

Le rôle des affections digestives et surtout intestinales nous paraît donc bien établi dans la genèse de certains purpuras.

La pathogénie en est bien précisée. Nous ne ferons qu'en rappeler les étapes principales : passage à travers la muqueuse intestinale des polypeptides toxiques, insuffisance de la barrière et de la neutralisation hépatique, passage dans la circulation générale, insuffisance de la dilution sanguine, arrivée à la peau, et réactions cutanées.

Il faut donc dans ces auto-intoxications digestives toute une chaîne de faits pour aller de la lésion intestinale au purpura, mais le rôle de l'intestin est des plus importants. Le retentissement de ces lésions sur le foie est bien connu et il permet le passage des albumines toxiques hétérogènes; ce passage se fait, comme nous l'avons vu, principalement au niveau du colon, favorisé par l'hypomotricité, l'atonie, la stase intestinale, la constipation; donc, par toutes les affections qui peuvent les occasionner et en particulier les dolichocolons.

CONCLUSIONS

Que faut-il conclure de cet exposé?

1° La possibilité du purpura d'origine intestinale, en tout premier lieu par dolichocolon ou par toute autre cause favorisant la stase intestinale, nous semble certaine.

2° Leur pathogénie nous en paraît actuellement des plus claires.

Il en découle donc que :

3° Tout en restant éclectique et en faisant une critique serrée des symptômes fournis par un examen complet, nous croyons intéressant d'envisager la possibilité d'une origine digestive, devant tout purpura qui ne fait pas nettement sa preuve, comme c'est le cas assez souvent en pratique.

4° Donc d'orienter les recherches dans ce sens, faire un interrogatoire et un examen clinique minutieux, ne pas hésiter à demander un transit digestif après absorption de substances opaques et un lavement baryté.

5° Ainsi sera-t-il parfois possible, par la mise en évidence de lésions nettes, de rattacher à une cause précise un purpura mal étiqueté jusque là.

6° On sera alors à même d'en tirer les déductions thérapeutiques qui pourront s'imposer.

Vu : *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

LEMIERRE.

Vu : *Le Recteur,*

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- J. DARIER. — *Précis de dermatologie*.
- HUTINEL et NOBÉCOURT. — *Les maladies infantiles*, t. III.
- L. RIVET. — *Nouveau traité de médecine et thérapeutique*, t. XXVI.
- ROGER WIDAL et TESSIER. — *Appareil digestif*, t. II. — Les affections gastro-intestinales du nourrisson, par le professeur NOBÉCOURT.
- A. TOURAINE. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, mars 1937. — Dermatoses et troubles de l'appareil digestif.
- J. WATRIN. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*, octobre 1936. — Les purpuras.

